Lane Medical Library

Aus dem Städtischen Krankenhause Pankow,
Direktor: Dr. Bönniger

Methaemoglobinaemie und -urie nach Abort.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Horst Lange

aus Danzig

Tag der Promotion: 3. Mai 1927

Druck A. Johannes, Berlin.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. A r n d t.
Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. K r a u s s.

Methaemoglobinaemie und -urie nach Abort.

Am 11. 1. 1926 kam folgender Fall auf die innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses Pankow (Dir. Dr. Boenniger).

Frau F. K., 27 Jahre alt. Die Familienamnese ist ohne Besonderheiten; sie hat zwei gesunde Kinder, 4 Fehlgeburten, keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht. Als Kind hatte sie Scharlach, Diphterie und Lungenentzündung. Mit 12 Jahren infolge eines Falles Gehirnerschütterung.

Die letzte Regel war im November 1925.

Am 9. 1. bekam sie Schmerzen im Unterleib.

Am 10. 1. trat eine Blutung auf. Die Frucht ging ab; die Nachgeburt wurde vom Arzt digital in der Wohnung der Patientin entfernt (am 11. 1.)

Am 11. 1. gegen Mittag bemerkte Pat. daß sie gelb wurde Abends trat bläulich-violette Verfärbung des Gesichts ein. Patientin hatte 38,8° Fieber und wurde mit der Diagnose septischer Abort ins Krankenhaus überwiesen.

Hier wurde folgendes festgestellt: Patientin ist mittelgroß, in gutem Ernährungszustand. Kräftezustand schlecht. Hautfarbe ausgesprochen ikterisch, ebenso die der Skleren. Die Nase und die angrenzenden Teile der Wangen in Schmetterlingsform sind blauschwarz verfärbt. Von gleicher Farbe sind die Fingerspitzen, besonders die Nagelbetten. Schleimhäute mit bläulichem Schimmer.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen.

Die Rachenorgane bieten keinen besonderen Befund, ebenso die Schilddrüse.

Der Thoran ist gut gewölbt, die Atmung symmetrisch, beschleunigt, etwas oberflächlich.

Ueber den Lungen hört man über beiden Unterlappen mittelblasige Rasselgeräusche; sonst ist kein pathologischer Befund dort zu erheben.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert; die Töne sind über allen Ostien leise und rein; die Aktion ist regelmäßig.

Die Blutsedimentierungsreaktion nach Boenniger ergibt infolge der Haemolyse keine genauen Werte: Das Volumen beträgt 33. Nach einer halben Stunde Sedimentierung etwa 9, nach einer Stunde etwa 23.

Spektroskopisch findet sich im Blut Methaemoglobin.

Der Puls ist klein, regelmäßig, 120 Schläge in der Minute.

Die Bauchdecken sind außerordentlich gespannt. Die Leber ist nicht gut fühlbar, scheint aber von ziemlich harter Consistenz zu sein. Die Milz ist nicht palpabel.

Am Centralnervensystem sind keine Besonderheiten festzustellen; das Sensorium ist frei.

Die Temperatur beträgt 39,4°.

Der Urin sieht eigentümlich rot-braun-schwarz aus, ist dickflüssig; die Menge ist gering, die mit dem Katheder entnommen wird. Es findet sich in ihm sehr reichlich Eiweiß, kein Zucker. Im Sediment sind vereinzelte Erythrocyten, granulierte Zylinder, Blutschatten, keine Gallenfarbstoffe, spektroskopisch Methaemoglobin.

Am 12. I. 1926 ist das subjektive Befinden besser. Die Atmung ist etwas ruhiger und tiefer. Auch die Zehenspitzen fangen an, sich bläulich-schwarz zu färben. Der Ikterus und Lungenbefund sind wie bei der Aufnahme. Die Temperatur ist auf 37,4° gesunken.

Am 13. 1. 1926 ist der Puls sehr klein, kaum fühlbar. Es besteht hochgradige Schwäche. Die Temperatur fällt auf 36,8°. Es tritt Atemnot ein. Patientien wird somnolent. Um 5^{30} h nachmittags erfolgt der Tod.

Die in der Wohnung der Patientin befindlichen Medikamente und leeren Hüllen sind nachgesehen worden. Methaemoglobinaemie erzeugende Gifte sind darunter nicht gefunden worden. Das Ergotin, das die Patientin nach der Ausräumung genommen hat und von dem sich noch ein Rest in ihrer Wohnung befand, ist im pharmakologischen Institut der Universität Berlin einem Hund eingespritzt worden. Der Hund hat es ohne Schaden vertragen.

Die Sektion, die gerichtlich ausgeführt wurde, ergab folgendes: (Herrn Medizinalrat Dr. Dyrenfurth danke ich bestens für die Ueberlassung des Protokolls).

Schädel: Beinhaut glatt, mit gelblichem Schimmer, ebenso die harte Hirnhaut. Im Längsblutleiter etwas dunkelrotes flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut zart, ebenso die Hirngefäße, die Aderhautgeflechte und die obere Gefäßplatte. Großhirnhälften gleichmäßig. Das ganze Gehirn mit gelbem Schimmer. Ziemlich trockene Marksubstanz, fast ohne Blutpunkte. Gehirnknoten, Brücke, verlängertes Mark, Vierhügel und Kleinhirn, Schädelgrundfläche unverletzt.

Hals-, Brust- und Bauchhöhle: Fettpolster am Stamm bis 4 cm stark, Muskulatur dunkelrot. Bauch-eingeweide in regelrechter Lage. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Gewebe der Milchdrüsen vermehrt, gelblich. Brustbein unverletzt, in der linken Brusthöhle etwa 300 ccm dunkelrote Flüssigkeit, in der rechten einen Tassenkopf. Herzbeutel innen glatt, leicht gelblich. Herz von der Größe der rechten Faust der Leiche. Klappen und Adern zart. Unter der Innenhaut einige punktförmige Blutungen, in den Herzhöhlen etwas dunkelrotes Blut. Herzfleisch morsch, gelblich-rötlich. Mittelfell blaß-gelblich. Brustdrüsenrest fettdurchwachsen. Linke Lunge am Ueberzug leicht fetzig, überall lufthaltig; Schnittfläche schmutzig rötlich. Schleimhäute der Luftröhre nicht gerötet, enthalten etwas Schaum und Schleim. Rechte Lunge mit glattem Ueberzug, sonst wie links, Zunge bräunlich-gelblich. Schleimhaut der Luftröhre gelblich, ebenso alle übrigen Schleimhäute. Halsorgane mit gelblichem Schein, Halswirbelsäule unverletzt und ohne Besonderheiten. Milz 16 : 9 : 5, ziemlich faul, reißt ein. Oberfläche gelblich-rötlich. Schnittfläche dunkelrot. Milzkörperchen nicht erkennbar.

Nieren: Rinde und Mark nicht erkennbar. Blase unverletzt, leer. Schleimhaut schmutzig-gelblich. Harnröhre unverletzt. Scheide unverletzt, Schleimhaut schmutzig grau-gelblich. Muttermund klafft weit. Daumenkuppe kann eingeführt werden. Verletzungen nicht erkennbar. Gebärmutter unverletzt, 13 : 10 : 4, glatt; Gebärmutter leer; Schleimhaut dunkelgrau-rötlich. Muskulatur schmutzig-gelblich-rötlich, ohne Eiterungen und Gefäßgerinnungen. Beide Eileiter zart. Im rechten ein deutlicher gelber Körper. Gallenwege zart. Leber glatt, gelblich-rot, mit Schaumblasen durchsetzt; Läppchenzeichnung nicht erkennbar. Im Magen dunkelgrüner Speisebrei. Schleimhaut zart, leicht gelblich. Gefäße vor der Wirbelsäule zartwandig, leer.

Gutachten:

1) Diese Frau war schwanger und hat eine Fehlgeburt zwischen dem zweiten und dritten Monat durchgemacht.

2) Ein Teil der Leichenbefunde spricht für eine schnell verlaufende Blutvergiftung, die von der Gebärmutter ausgegangen sein kann.

3) Da die behandelnden Aerzte des Krankenhauses als auffälligen Befund die Beimengung von Methaemoglobin

zum Harn und das Auftreten desselben Körpers im Blut hervorheben, kommt auch als Ursache des Leichenbefundes irgendeine Vergiftung in Frage, für die sich allerdings anatomische Hinweise irgendwelcher Art nicht gefunden haben. Wir haben daher Leichenteile zur chemischen Untersuchung für alle Fälle aufgehoben.

4) Oertliche Hinweise für eine Abtreibung hat die Obduktion nicht ergeben. Eine solche ist naturgemäß nicht auszuschließen.

Die chemische Untersuchung der Organe ist vorgenommen worden. Methaemoglobinbildende Gifte sind in ihnen nicht gefunden worden. Von einer bakteriologischen Untersuchung wurde Abstand genommen, weil zwischen dem Tode der Patientin und der Vornahme der gerichtlichen Sektion mehrere Tage lagen, und die Zersetzungsprozesse an der Leiche ziemlich weit vorgeschritten waren.

Es handelt sich hier um eine Fehlgeburt, die unter den Zeichen der Methaemoglobinaemie und -urie innerhalb von wenigen Tagen zu Grunde gegangen ist. Zu klären ist die Entstehung dieses führenden Symptons. In den einschlägigen Lehrbüchern der Geburtshilfe und Frauenheilkunde ist über das Vorkommen derartiger Fälle nichts berichtet. Deshalb ist unser Fall wohl einer Veröffentlichung wert.

Es sind dabei folgende Erwägungen anzustellen: Kommt hier als Ursache ein methaemoglobinbildendes Gift, und welches in Frage oder ist eine Infektion für die Entstehung des beschriebenen Symptonenkomplexes verantwortlich zu machen?

Ich danke Herrn Direktor Dr. Boenniger an dieser Stelle bestens für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials.

Im Jahre 1864 wurde das Methaemoglobin von Hoppe-Seyler entdeckt und von ihm in seinen Eigenschaften: Farbe, Spektrum, die Unfähigkeit, molekularen Sauerstoff locker zu binden, charakterisiert. Die klarste Definition hat ihm wohl R. Meier gegeben: Methaemoglobin ist nach ihm eine Form des Blutfarbstoffes, die durch braune Farbe, spezifischen Absorptionsstreifen im Rot ($\lambda = 620 - 640\ \mu\mu$) und die Unfähigkeit, Sauerstoff locker zu binden, ausgezeichnet ist. Die wässerigen Lösungen haben bei neutraler oder schwach sauerer Reaktion schokoladenbraune

und bei alkalischer tiefrote Farbe. Durch Alkoholzusatz kann man aus seiner konzentrierten reinen wässrigen Lösung braune, dem Oxyhaemoglobin isomorphe Kristalle erzielen. Die Untersuchung des Absorptionsspektrums seiner neutralen oder schwach sauren Lösung zeigt einen charakteristichen Streifen im Rotorange, näher der C- als der D-Linie, dessen genaue Lage Miethe, Lewin und Stenger bei $\lambda = 626\ \mu\mu$ angeben, zwei schwächere bei $\lambda = 575$ und $533\ \mu\mu$ nach denselben Autoren und einen weiteren breiten, kräftigen im Violett bei $\lambda = 499\ \mu\mu$. Ausserdem zeigt das photographische Spektrum noch den Soretschen Streifen nach Lewin bei $\lambda = 410\ \mu\mu$; in alkalischer Lösung erfährt das Absorptionsspektrum eine Verschiebung und relative Intensitätsänderung, wobei der sogenannte Extrastreifen im Rot viel schwächer erscheint und der D-Linie und damit dem violetten Ende näherrückt. Lewin, Miethe und Stenger geben seine Lage bei $\lambda = 608\ \mu\mu$ an. Fügt man zu Methaemoglobin Schwefelammonium hinzu, so erhält man das Spektrum des raduzierten Haemoglobins; schüttelt man darauf dieses mit Luft, so erhält man das des Oxyhaemoglobins. Daraus folgt, daß Methaemoglobin eine Verbindung des Haemoglobin mit Sauerstoff ist. Die Konstitutionsformel ist weder für das Haemoglobin noch für seine Derivate gefunden; es erhob sich deshalb schon früh der Streit um die chemische Stellung des Methaemoglobins zum Oxyhaemoglobin. Hoppe-Seyler und mit ihm nun auch Küster halten das Methaemoglobin für eine niedere Oxydationsstufe des Oxyhaemoglobins; Jaederholm, Saarbach und Dittrich für ein höheres Oxydationsprodukt und endlich Hüfner und Külz nehmen an, daß es dieselbe Oxydationsstufe desselben Radikals darstelle. Dasselbe nahm Haldane an und gab dem Methaemoglobin die Formel Hb$\begin{smallmatrix} & O \\ & \diagdown \\ & O \end{smallmatrix}$ während Oxyhaemoglobin als Peroxid aufgefasst wurde: Hb$\begin{smallmatrix} & O & \\ & | & \\ & O & \\ & | & \\ & O & \end{smallmatrix}$ V. Zeineck formulierte das Methaemoglobin wieder als Hb$\begin{smallmatrix} & OH \\ & \diagdown \\ & OH \end{smallmatrix}$ weil er annahm, daß in ihm genau soviel Sauerstoffatome enthalten seien, wie im Oxhaemoglobin, daß aber das indikatorähnliche Verhalten des Methaemoglobin gegenüber von Alkalien und Säuren auf das Vorhandensein von Hydroxylgruppen schließen ließen. Küster stellte für das Methaemoglobin die Formel

Hb OH auf; er fand daß in dem Haematin, dem globinfreien Spaltprodukt des Methaemoglobins, das Eisen in dreiwertiger Form enthalten ist (R > Fe — OH), im Haemochromogen, dem Spaltpunkt des Haemoglobins, in vierwertiger Form, und daß Oxyhaemoglobin ein Paroxyd davon darstelle ($R < Fe < \overset{O}{\underset{O}{}}$). Nach Küster ist also Methaemoglobin eine Ferriverbindung und daraus erklärt sich seine Reaktionsunfähigkeit in der Blutbahn, die Fähigkeit des Oxyhaemoglobins aus dem ständigen Wechsel zwischen Ferro- und Ferroperoxidverbindung. Nach Heubner und Rhode geht Methaemoglobin an der Luft in Oxyhaemoglobin über. Daraus formulieren sie folgende Formel: $4\ Hb\,O_2 + 2\ H_2O \rightleftarrows 4\ HbOH + 3O_2$. Die Schwierigkeit, vermittels Blutgiften zu dem Verhältnis zwischen Oxyhaemoglobin und Methaemoglobin zu gelangen, liegt hauptsächlich darin, daß die Blutgifte z. T. oxydierende, z. T. reduzierende Stoffe sind, und daß die oxydierenden unter bestimmten Bedingungen auch reduzieren können, und die reduzierenden unter bestimmten Umständen oxydieren können.

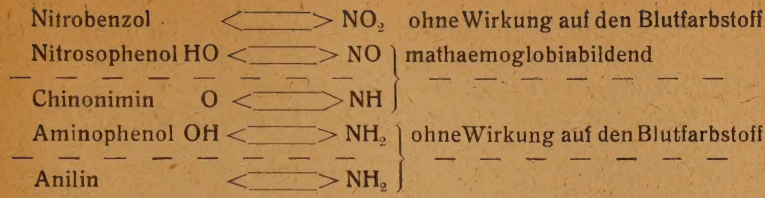
Die Blutgifte unterscheidet Lipschütz in direkte und indirekte Blutfarbstoffgifte. Direkte sind nach ihm solche, die den gelösten Blutfarbstoff beim Zusammentreffen mit ihm sofort umwandeln, indirekte solche, die unter milden Bedingungen beim Zusammentreffen mit gelöstem Haemoglobin an diesem keine Veränderungen hervorrufen, im Organismus oder bei Berührung mit überlebenden Zellen oder Organen aber — wahrscheinlich durch eine Umwandlung der eingeführten Substanz — Blutveränderungen herbeiführen. Die indirekten Blutgifte lassen sich unterscheiden in solche, die wirksam werden.

a) durch hydrolitische Spaltung, Decarbolisierung, Desaminisierung, etc.,

b) durch Oxydation,

c) durch Reduktion.

So wird z. B. Gallussäure durch Decarbolisierung zu Pyrogallol. Das Anilin wird durch N - Oxdation zu β - Phenylhydroxylamin, Ellinger fand bei Vergiftung von Katzen mit Anilin auf der Höhe der Vergiftung bei ihnen Acetylphenyl-hydroxylamin. Heubner nimmt als Umwandlungsprodukt des p-Aminophenols das oxydativ entstehende Chinonimin an und denselben wirksamen Stoff für Anilin und Nitrobenzol. Er charakterisiert diese intermediären Vorgänge folgendermaßen:



In beiden Fällen, — bei der Vergiftung mit Anilin und mit Nitrobenzol — ist also das Chinonimin, bei der mit Nitrobenzol auch noch das Nitrosophenol, wahrscheinlich auch das Nitrosobenzol blutwirksam, nur das eine Mal durch Oxydation, das andere Mal durch Reduktion. Heubner und Meier nehmen dabei eine katalytische Wirkung des Oxyhaemoglobins an, durch die die indirekten Blutgifte aktiviert werden. Diese Aktivierung hängt nun auch von der Eigenart des betr. Organismus ab. So scheinen Fleichfresser empfindlicher als Pflanzenfresser zu sein, am empfindlichsten Katzen, dann Hunde, denen der Mensch nahesteht, am wenigsten das Kaninchen. Ferner wird die Disposition zu Blutfarbstoffvergiftungen durch das Trinken von Alkohol scheinbar erhöht. Deshalb ist den Arbeitern im Reduktionsraum das Alkoholtrinken verboten, und daher stammt die Angabe von Kobert, man solle bei Vergiftungen alkoholische Analeptika vermeiden.

Es kommen aber auch Methaemoglobinaemieen in medikamentös unbeeinflußten Organismen vor, und zwar sind es die von Hijmans van den Bergh sogenannten autotoxischen Parhaemoglobinaemieen. Diese werden auf Bildung von Gruppierungen zurückgeführt, die als Methaemoglobingifte bekannt sind. Hijmans van den Bergh teilt sie ein in

a) autotoxische Methaemoglobinaemieen mit Haemolyse und

b) autotoxische Methaemoglobinaemieen ohne Haemolyse.

Dazu gehören die sogenannten enterogenen Cyanosen, die auf dem Boden eines chronischen Durchfalls entstehen und wahrscheinlich auch die neuerdings beschriebenen Fälle von anaerober Sepsis nach Abort.

Therapeutisch ist nun besonders von Sakurai, der große Versuchsreihen angestellt hat, Natriumthiosulfat als Reduktionsmittel — entsprechend dem Ammonsulfat im Reagensglase — und Organbrei, vor allem Lungen- und Leberbrei von Katzen vorgeschlagen worden. Nach Hayeur sollen Nitrobenzolvergiftete komprimierten Sauerstoff einatmen,

weil durch eine hohe Sauerstoffkonzentration im Blute die Regeneration von Methaemoglobin über reduziertes Haemoglobin gefördert und der Sauerstoffhunger der Gewebe gestillt werden kann. Lipschütz gibt kräftige Chinindosen an, durch die die Oxydations- und Reduktionsvorgänge im Körper gehemmt werden. In der Praxis ist häufig Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, Magenspülung und Anwendung von Analepticis mit Erfolg angewandt worden.

In einigen Fällen sind Methaemoglobin erzeugende Gifte als Abortiva gebraucht worden.

Am häufigsten ist woht der Gebrauch von Nitrobenzol. Der erste Fall, der mir aus der Literatur bekannt wurde, ist eine zufällige Vergiftung einer Gravida.

I. Fall. (Schenk, 1866). 18jähriges, im 5. Monat schwangeres Mädchen, das von einem Apotheker Bittermandelöl verlangte und Nitrobenzol erhielt, erkrankte unter folgenden Symptomen: Die Haut, besonders Gesicht, Hals und Nägel waren injiciert. Es bestanden Muskelkrämpfe und anfangs Benommenheit. Beim Aderlaß entleerte sich dickes schwarz-braunes Blut. Die Atemluft im Zimmer roch nach bitteren Mandeln. Ein Fruchtabgang erfolgte nicht. Patientin genas.

II. Fall (Jüdell, 1876). Ein 18jähriges Mädchen, das 10 gran (0,6 gr) Nitrobenzol nahm, erkrankte an einer Nitrobenzolvergiftung; Abort erfolgte nicht.

Die meisten Fälle von Nitrobenzolvergiftung — 6 Fälle — hat Schild 1895 in Magdeburg aus der Zeit einer Epidemie von Nitrobenzolvergiftungen zu Abortivzwecken beschrieben.

III. Fall. 25jährige Anna B. wird am 23. IX. 1894 nachts ins Krankenhaus wegen Vergiftung gebracht. Um 10 h abends sei sie vom Tanz gekommen, habe sich unterhalten, sei dann 10 Minuten hinausgegangen und nach der Rückkehr bewußtlos umgefallen und ganz blau geworden. Während man zum Arzt gegangen sei, habe sie mehrmals Speisereste erbrochen, die nach bitteren Mandeln gerochen hätten.

Untersuchungsbefund: Patientin ist bewußtlos, stark zyanotisch; die Pupillen sind mittelweit, reaktionslos, der Puls ist kaum fühlbar, die Atmung ist frequent, oberflächlich und von lautem Röcheln begleitet. Die Expirationsluft riecht nach bitteren Mandeln. Auf Magenspülung, künstliche Atmung und Analeptica wird die

Atmung tiefer und langsamer. Am 24. IX. ist Patientin noch bewußtlos, hat eine enorme Cyanose; Haut und Schleimhäute dunkel-blaugrün. Atmung sehr frequent. Bulbi treten stark hervor. Pupillen mittelweit, reaktionslos. Puls leidlich kräftig. Frequenz 120, Temparatur 35°. Trismus mit lautem Zähneknirschen und tetanische Krämpfe der Extremitäten. Der Urin, der mittels Katheder entleert wird, enthält ein $^1/_4$ ‰ Eiweiß, sieht trüb-braun aus und reagiert sauer. 10 h. a. m. Respiration oberflächlich. Cyanose stärker, der Magensaft hat reichlich Gehalt an Nitrobenzol. Cyanose wird geringer, Puls kräftiger, die Atmung tiefer, langsamer. Die Pupillen reagieren und Patientin schlägt auf Anruf die Augen auf. Trismus besteht noch. Um 11 h nochmals leichte tetanische Krämpe der Extremitäten etwa eine Stunde lang, die zugleich mit dem Trismus verschwinden. Der nun aufgenommene Befund ergibt außer hochgradiger Cyanose eine Steigerung der Sehnenreflexe und beiderseitigen Fußklonus, keine Besonderheiten. Um 4 h p. m. ist Patientin bei vollem Bewußtsein und erzählt, sie habe Zimmttinktur getrunken, um die Schwangerschaft (die Periode ist einmal ausgeblieben) zu unterbrechen. Am 25. IX. gibt sie an, sie habe mit der Zimmttinktur etwa 5 ccm Mirbanöl getrunken. Nach dem Trinken um 11 h nachts habe sie Brennen im Hals gespürt, und nun könne sie sich auf weiteres nicht mehr besinnen. — Um 6 h a. m. plötzlich 40° Fieber. Der Urin ist stark ikterisch, enthält $^1/_4$ ‰ Eiweiß, keine Zylinder. 26. IX. Temperatur noch hoch; deutliche Cyanose. Patientin spricht etwas unklar. Urin wie gestern. Er kann nicht spontan entleert werden. Aus der Vagina etwas schokoladenfarbiges Blut (Mensis).

Von nun ab Besserung.

IV. Fall. 22 jährige A. G., 24. X. 1885, vorm. 10 h ins Krankenhaus eingeliefert mit der Angabe, sie habe gegen 8 h a. m. einen Tassenkopf Mirbanöl getrunken. Eine halbe Stunde nachher traten Schwindel und Erbrechen auf. Nachträglich erfolgte wieder Erbrechen. Patientin ist soporös, auffallend stark zyanotisch, fast pulslos. Respiration frequent. Die Pupillen sind reaktionslos. Expirationsluft riecht nach bitteren Mandeln. Am Abend tiefblaue Cyanose. Pupillen mittelweit, reagieren ein wenig. Am 25. X. ist Patientin plötzlich klar und erzählt, sie habe Nitrobenzol genommen um die Schwangerschaft zu unterbrechen und sei dann schwindelig geworden. Noch besteht tiefblaue Cyanose, die Atmung ist frequent. Patientin läßt

Urin ständig unter sich; dieser sieht dunkelbraunrot aus, ist trübe, riecht nach bitteren Mandeln und enthält reichlich Eiweiß, mikroskopisch rote und weiße Blutkörperchen. Temperatur 38°. Am 26. X. läßt die Cyanose nach. Im Steckbecken ein Foetus. Das Blut sieht tiefschwarzbraun aus. Von nun ab weitere Besserung.

V. Fall. Am 24. XI. 1885 wird die 28 Jahre alte M. B. ins Krankenhaus eingeliefert, die vier Stunden vor ihrer Aufnahme einen Esslöffel Nitrobenzol genommen hatte, um Abort einzuleiten. Auf Apomorphin trat kein Erbrechen ein. Sie ist bewußtlos, stark cyanotisch, die Pupillen sind eng und reaktionslos. Trotz Magenspülungen und Excitantien trat zwei Stunden nach der Aufnahme der Exitus ein.

VI. Fall. Am 24. XI. 1885 kommt die 24 jährige F. H. ins Krankenhaus, die vor zwei Stunden einen Eßlöffel Nitrobenzol genommen hatte, um den Abort einzuleiten. Zwei Stunden später wurde sie von Kindern bewußtlos auf dem Closet gefunden, wo sie vielfach gebrochen hatte. Auf Apomorphin erfolgt weiteres Erbrechen. Patientin ist bewußtlos, stark zyanotisch; die Pupillen sind eng und reaktionslos, der Puls weich und frequent. Die Atmung ist beschleunigt. Ein intensiver Geruch nach bitteren Mandeln haftet der Atemluft und dem Erbrochenen an. In der Nacht wacht Patientin auf, ist klar und erzählt den Hergang. 26. XI. Der Urin ist dunkelbraun, enthält kein Eiweiß, das Blut ist ebenfalls dunkelbraun. Mensis tritt ein. Besserung.

VII. Fall. Am 21. I. 1886 hat die 17 jährige Sch. einen Teelöffel Nitrobenzol genommen, angeblich um sich zu vergiften, und eine Stunde später gebrochen. Um 6 h kam sie ins Krankenhaus. Die Expirationsluft riecht nach bitteren Mandeln. Mäßige Zyanos. Sie ist somnolent, aber nicht bewußtlos. Puls und Atmung sind frequent. Sie klagt über Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Besserung.

VIII. Fall. Am 5. VI. 1888 kam die 27 jährige F. zur Aufnahme, die vor zwei Tagen unechtes Bittermandelöl genommen hatte, angeblich um sich zu vergiften. Patientin ist comatös, stark zyanotisch, riecht nach bitteren Mandeln aus dem Munde. Am folgenden Tage ist sie klar. Besserung.

IX. Fall. Lesser (1888). Eine 28 jährige Frau nahm mit ihrer Freundin zusammen Bittermandelöl, um

die Frucht abzutreiben, jede für 20 Pfennige. Eine besondere Wirkung trat nicht ein. Sie kauften darauf von einem Drogisten wieder Bittermandelöl; jede nahm ein Schnapsglas voll. Die eine erbrach nach Genuß von Kaffee, die andere nicht, sondern wurde nach einigen Stunden bewußtlos, blau und starb nach 8—10 Stunden. Die andere genas. Das Bittermandelöl war im zweiten Falle Nitrobenzol, im ersten reines Bittermandelöl. Die Tote war nicht schwanger, bei der Lebenden trat eine Fehlgeburt nicht ein.

X. Fall. Winternitz (1905). Eine 24 jährige Frau nimmt angeblich 10 Tropfen Mirbanöl zu Abortzwecken. (In dem 10 gr. Fläschchen war nur die Hälfte vorhanden). Nach 8 Stunden traten Zyanose und Erbrechen auf. Auf Kochsalzinfusion Besserung. Im Blut wurde Methaemoglobin nachgewiesen. Hier ist weder Schwangerschaft noch das Eintreten von Abort nachgewiesen.

XI. Fall. Howe (1906). Eine 34 jährige Frau hatte 200 gr. Mirbanöl als Abortivum (nach Aussage des Ehemanns) getrunken. Die Hautfarbe war blau-rot. Es trat Erbrechen ein. Das Erbrochene und die Atemluft rochen nach bitteren Mandeln. Es traten tetanische Kontraktionen der Extremitäten und Trismus auf. Dann verfiel Patientin in Coma. Die Atmung wurde oberflächlich. Tod.

XII. Fall. Leubuscher. 17 jähriges Mädchen, das von einem Knecht geschwängert worden war. Er wandte sich an ein Versandhaus und erhielt Drucksachen-Prospekte. Er ließ sich ein Buch „Von der Lehre der Abtreibungen und dem Kindermord" (wahrscheinlich das von Fabrice) kommen. Darin war Nitrobenzol als ein absolut harmloses Mittel für die Mutter und als wirksames Abortivum (die Schildschen Fälle sind in dem Buch von Fabrice angegeben) bezeichnet. Er verschaffte sich Nitrobenzol in einem 12 cm. hohen und zu Dreiviertel vollen Fläschchen. Die Magd nahm einen Schluck davon, mußte aber bald darauf im Stall brechen und machte einen „duseligen" Eindruck. Um $3^1/_2$ h nachts wurde sie bewußtlos im Bett gefunden. Nach ärztlicher Behandlung am Nachmittag etwas gebessert, starb sie in der Nacht. Der Arzt hatte konstatiert: Komatös, stöhnend, mit intensivem Bittermandelgeruch aus dem Munde. Starke Zyanose, verlangsamte, aussetzende Atmung, teilweise krampfhaft und rasselnd. Vor Mund und Nase rötlicher Schaum. Rotieren der Bulbi unter den

halbgeöffneten Lidern. Pupillen weit. Beide Arme in krampfhafter Flexionsstellung.

Die Sektion ergab folgendes: Haut blaß-gelb. Darm durch Gas aufgetrieben. Magenschleimhaut grau-gelblich, leicht gewulstet, im Grunde auf 10 cm Länge und 5 cm Breite stark verdünnt und fast durchsichtig, äußerlich an dieser Stelle blau gefärbt. Im Uterus eine Frucht von 4 cm Länge. In der Magenflüssigkeit konnte Nitrobenzol nachgewiesen werden.

XIII. Fall. (Roth, 1913). J. K., 42 Jahre alt, Hausfrau wurde am 25. II. 1913, 10 h vormittags aufgenommen. Sie hatte am Morgen dieses Tages einen Kinderlöffel Nitrobenzol genommen, um den Abort einzuleiten. Sie verbreitet einen intensiven Geruch nach bitteren Mandeln um sich, sieht auffällig blaß aus, und ist an Ohren, Nase, Lippen, Händen und Füßen stark zyanotisch. Sie fühlt sich auffällig kalt an. Temperatur 35,8 °. Meist liegt die Patientin apathisch da, plötzlich schreit sie laut auf und schlägt um sich. Von Zeit zu Zeit treten tonisch-klonische Muskelzuckungen am ganzen Körper auf. Die Zunge ist bläulich verfärbt. Der Puls ist kaum fühlbar. Im dunkelen Urin sind Gallenfarbstoffe nachweisbar. Das Blutbild zeigt Veränderungen, wie man sie bei der parniciösen Anaemie sonst findet. Auf Aderlaß, Kochsalzinfusion, Sauerstoffatmung und Excitantien schnelle Besserung.

XIV. Fall. (Lock). Eine ledige schwangere Buchhalterin starb unter auffallenden Erscheinungen. Die Leichenöffnuug ergab Schwangerschaft. Es wurden aus den Organen 12 gr reines Nitrobenzol abgeschieden, das die Vergiftete auf Anraten ihres Schwagers gekauft hatte.

XV. Fall. (L. Lewin). 45 jährige Frau, die wahrscheinlich sehr viel Nitrobenzol genommen hatte — man fand bei ihr noch eine halbgefüllte Flasche — wollte ihre im 4. Monat befindliche Schwangerschaft unterbrechen. Man fand sie mit blau-rotem Gesicht, hochgradig erregt, stark nach bitteren Mandeln Riechendes erbrechend. Alsdann stellten sich tetanische Krämpfe und Trismus, lallende Sprache und tiefes Coma ein; die Atmung wurde oberflächlich und frequent. Das Blut war braun und die Muskulatur ebenso gefärbt.

XVI. Fall. (L. Lewin). Ein 24 jähriges Mädchen nahm zum Zwecke des Aborts einen Esslöffel voll Nitrobenzol. Außer den gewöhnlichen Symptomen traten nach

drei Tagen Blutungen und damit auch Ausstoßung der Frucht ein.

XVII. Fall. (L. Lewin). Eine 28 jährige Frau nahm einen Eßlöffel Nitrobenzol zur Herbeiführung des Aborts; es entstand Zyanose, Bewußtlosigkeit und sechs Stunden nach der Vergiftung Tod durch Lungenoedem.

ANILIN.

Fälle von Anilinbenutzung zur Einleitung einer Fehlgeburt habe ich nicht in der Literatur gefunden. Lewin gibt an, daß es, wenn man es trächtigen Katzen subkutan injiciert, bei diesen Abort hervorruft.

ACETANILID.

I. Fall. Kurpjuweit (1908). Eine 30 jährige Frau, die bereits drei Kinder geboren hatte, ließ sich von ihrem Mann zwecks Fruchtabtreibung Pyramidon in Tablettenform beibringen, nahm auch heiße Senfbäder, und als alles dies erfolglos geblieben war, machte der Mann eine Einspritzung von Antifebrin. Am nächsten Tag war die Frau schwer krank. Um Mund und Nase herum hatte sie „schwarze Flecke, als wenn die Haut mit Teer bestrichen wäre." In diesem Zustand wurde sie ins Krankenhaus gebracht. Dort stellte man fest, daß ihr Gesicht blauschwarz war, und das sie auch auf der Brust schwarze Flecke hatte. Sie hatte eine Pulszahl, von 140 und eine Körperwärme von 38,2 °. Die Gebärmutter war leer. Die winzige Menge Harn, die sie ließ, war dunkelbraun. In ihm waren Eiweiß, Zylinder, und amorphes, braunes Sediment. Wenige Stunden nach der Einlieferung starb die Frau.

II. Fall. Sembritzki (1889) berichtet, daß gravide und nährende Frauen das Antifibrin nur in ganz geringen Dosen vertragen. Er berichtet von einer 28 jährigen Gravida im 5. Monat mit Typhus abdominalis, die nach 0,3 Antifibrin einen Collaps und nach 0,2 einen collapsähnlichen Zustand bekam. 0,1 vertrug sie.

KALIUM CHLORICUM.

I. Fall. Lacassagne (1887.) Marie F., 20 Jahre alt, Lehrerinnen-Schülerin, wurde von ihrem Lehrer dem Hilfsgeistlichen T., eines Tages auf seinem Bett hingestreckt in den letzten Zügen gefunden. Das Mädchen hatte in einer Apotheke 150 ccm Kalium chloricum gekauft. Sie hatte dann zu Hause reichlich Stuhlentleerungen und Erbrechen gehabt. Aber ihr Zustand schien keinem dort

bedrohlich. Der Arzt, der den Tod feststellte, bescheinigte, daß eine Schwangerschaft nicht vorliegen könne, und daß der Tod ganz zufällig eingetreten sei und keiner strafbaren Handlung zugeschrieben werden könne. Da trotz dieses Gutachtens der Verdacht sich regte, daß ein Verbrechen vorliegen könne, wurde die Leiche exhumiert und eine Sektion vorgenommen. Dabei fand sich eine Gravidität, im Herzen dickes bräunliches Blut und einige Ekchymosen im Magen und Darm Bei der chemischen Untersuchung der Kotflecke in der Matratze, auf der die Verstorbene zuletzt gelegen hatte, wurde die Anwesenheit von chlorsaurem Kali festgestellt. Lacassagne nimmt an, daß es sich um eine Verwechslung mit dem als Abortivum viel gebrauchten Kaliumsulfat handeln dürfte.

II. Fall. Lehnert (1913). Elsa F., 20 Jahre alt, hatte am 28. VI. 1909 morgens einen Teelöffel chlorsaures Kalium genommen entweder, um sich das Leben zu nehmen, oder, um den Abort einzuleiten, da sie im fünften Monat schwanger war. Danach hatte sie starken Durst. Im Krankenhaus, wo sie am 30. VI. aufgenommen wurde, erbrach sie grünliche Massen. Der Harn ist trübe, bräunlichgelb, mit kleinen blau-grünen Klümpchen. Am Morgen des 2. VII. gebar sie einen toten Foetus von sechs Monaten mit Placenta. An demselben Tage ist der ganze Körper schmutzig blaß-bräunlich und die angrenzenden Hautpartieen von dunklerer Farbe Eine ähnliche Stelle befindet sich an der Außenseite des rechten Oberschenkels. Die Conjunktivae ebenso bräunlich verfärbt. Aus einer Wunde tritt braun gefärbtes Blut heraus, das bei spektropischer Untersuchung die Absorptionsstreifen des Methaemoglobin ergibt. In mikroskopischen Präparat reichlich Blutschatten. Harn bräunlich verfärbt enthält ebenfalls Methoemoglobin, Eiweiß, Blutfarbstoff und einige Zylinder, körnige braune Massen. — Tod am 2. VII. 1909:

Bei der Sektion fand man alle Organe bräunlich gefärbt, ebenso Blut und Gerinnsel. Petechien des Peritonaemus und Unterhautzellgewebes am Bauch. Im Leichenblut wurde Methaemoglobin gefunden. Auch das Blut des Foetus sah wie flüssige Schokolade aus.

Kaliumchlorat wurde von Simson und Meltzer gegen habituellen Abort empfohlen und Nunnes in Lissabon, J. W. Tradlor in Boston und Bruch erklärten es für ein Antiabortivum.

PYROGALLOL

Busch (1901). 37jährige Gravida im siebenten Monat wurde viermal mit Pyrogallol eingepinselt. Darauf traten

starke Prostration, aschfahle und ikterische Hautfarbe, Somnolenz, starke Dyspnoe und Zyanose sowie Collaps auf. Die Frucht starb ab. Der Urin war braun, enthielt Eiweiß aber keine Blutfarbe. Auf Entleerung des Uterus verschwanden die Symptome schnell.

Dies sind alle Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe, in denen Blutgifte als Abortiva gebraucht wurden. Man kann mit Bestimmtheit sagen, daß keinem von ihnen. ein Wert als Abtreibungsmittel beizumessen ist.

Im Anschluß an die Fälle, in denen ein Gift die Abtreibung hervorrufen sollte, werde ich jetzt eine Anzahl solcher Fälle aus der Literatur als Ergänzung zusammenstellen, die ohne daß Schwangerschaft vorgelgen hat, ein Methaemoglobinaemie erzeugendes Gift gebraucht haben.

I. Anilinvergiftungen. Dehio (1888) 23 jähr. Patient, der 10 gr reines Anilinöl getrunken hatte, erkrankte unter folgenden Symptomen: Graublaue Zyanose des Gesichts und der Extremitäten; Geruch der Atmungsluft nach Anilinöl. Tiefes Coma. Am nächsten Tage färbte sich die Haut gelb. Der Urin wurde erst am sechsten Tage nach der Vergiftung untersucht. In ihm fanden sich Gallenfarbstoffe, Anilin, Paratoluidin und spektroskopisch Oxyhaemoglobin. Der Patient wurde gesund.

Arpád v. Torday, Budapest (1916.) Ein Student der Chemie goß sich 2 kg Anilinöl über seinen Anzug, hatte $1^1/_2$ Stunden später blaue Lippen und sah blau aus. Eine Stunde darauf wurden die Lippen schwärzlich. Schwindel und Kopfschmerz traten ein. Der Urin war dunkel. 24 Stunden nach der Vergiftung Genesung.

Lamalle (1923) beschreibt vier Erkrankungen von Kindern im Alter von 2 bis 17 Jahren. Diese traten kurz nach dem Tragen von gelben Schuhen, die schwarz gefärbt worden waren, ein und bestanden in starker Zyanose, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen und Durchfällen. Der Verfasser führt die Erkrankungen auf Vergiftung mit Anilindämpfen zurück, die sich schon bei einer Temperatur von 30^0 entwickeln.

Dufourt, Bertrye et Delore (1923) beschreibt sechs Fälle von Anilinölvergiftung bei denen ihm die blaugraue Verfärbung der Haut, die Benommenheit und die Methaemoglobinaemie als bezeichnend erscheinen.

II. Acetanilid. Quast (1887.) Ein Vater gibt einem fiebernden Kinde unter Ueberschreitung der ärztlichen Verordnung zweistündlich 0,25 gr. Antifebrin. Das Kind wurde zyanotisch, kollabierte und starb bald.

Meyer (1888.) Ein 38 jähriger Mann nimmt gegen einseitigen Kopfschmerz 2 gr. Antifebrin und zwei Stunden später wieder 2 gr. nach Anweisung von einem Drogisten. Nach Einnahme des zweiten Pulvers bekam er Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Angst, Herzklopfen und wurde zyanotisch; die Lippen und Hände waren dunkelbläulich, das Gesicht mehr aschfarben. Besserung.

Brieger (1889) Eine 28 jährige Frau nahm wegen Kopfschmerzen innerhalb einer Stunde $1^1/_2$ gr Antifebrin. Bald darauf traten Uebelkeit und geringes Erbrechen auf. Drei Stunden nach der Einnahme wurden die Nägel, Gesichtshaut, Lippen und alle sichtbaren Schleimhäute zyanotisch, die Extremitäten kühl und blass. Zuckungen am ganzen Körper und Doppelsehen kamen hinzu. Besserung.

Alisch (1889) Bei einem fiebernden Patienten gab A. 3 gr Antifebrin mit der Weisung, stündlich 1 gr zu nehmen. Eine Stunde nach der Einnahme Frösteln, hochgradige Zyanose, klonische Zuckungen an den Extremitäten; Puls nicht fühlbar; Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Besserung. Nach einem Versuch mit 0,25 gr. eine gleichartige, schwächere Raktion.

Fürth (1889.) Ein Mädchen nahm gegen Hemicranie 4 gr. Antifebrin mit Brausepulver. Bald danach Uebelkeit. Zwei Stunden später schwerer Collaps, oberflächliche Atmung, heftige Magenschmerzen und Erbrechen. Haut ist kalt, sehr blaß, später dunkel zyanotisch. Delirium, Zähneknirschen, Starrheit der Extremitäten kommen hinzu. Darauf tritt tiefes Coma ein, aus dem Patientin nach drei Stunden erwachte. Schnelle Genesung.

Hartge (1890.) Sehr kräftiger 24 jähriger Student nahm in der Trunkenheit 28-29 gr. Antifebrin; danach Somnolenz, starkes Schwarzblauwerden der Haut, namentlich der des Gesichts, beträchtliche Herzschwäche, Atemnot-Erscheinungen, die nach 24 Stunden verschwunden waren.

Vierhuff (1890) Eine junge kräftige Dame nahm innerhalb 10 Minuten 2 gr. Antifebrin. Es stellten sich bald Schwindel, Ohrensausen, dumpfer Kopfschmerz und Schwäche ein. Die Gesichtsfarbe war blau-grau. Eine Stunde nach der Einnahme fahle livide Gesichtsfarbe, Blaufärbung der Lippen, der Finger- und Fußnägel, auffallende Blässe des ganzen Körpers. Dann Collaps und Bewußtlosigkeit. Besserung.

Chakanow (1890) Nach je 1 gr. am Abend und am nächsten Morgen traten Uebelkeit und Schwächegefühl, Zyanose, Zittern am Körper, Kältegefühl, unregelmäßiger Herzschlag, Pulslosigkeit und subnormale Temperatur auf. Patient erholte sich wieder.

Dunsey (1896.) Bei einer 28 jährigen Frau, die monatelang ein aus Antifebrin bestehendes Geheimmittel in Tagesmengen von 3,6 gr. genommen hatte, fanden sich folgende Veränderungen: Die Hände waren sehr feucht und hatten ein eigentümlich bläulich-graues Aussehen, das auch an den Ohren, Lippen, der Zunge deutlich war. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Das Blut war dunkelfarbiger als normal und hatte ein pupurartiges Aussehen Bei spektroskopischer Untersuchung fand sich kein Methaemoglobinstreifen. Die Erscheinungen bildeten sich langsam wieder zurück.

III Exalgin. (Methylacetanelid.) Jessop Bockenham and Lloyd Jones (1890.) Bei einer an Myelitis leidenden Kranken war Exalgin verordnet worden. Nach 14 tägigem Gebrauch (während der letzten 8 Tage täglich 0,2 gr.) traten Blaufärbung der Lippen, Wangen und Fingernägel und Verminderung der Sehschärfe auf; ferner Druckgefühl im Epigastrium. Nach 11 Stunden Besserung.

Crookhank (1895.) Eine wegen Asthma und Schlaflosigkeit Erkrankte erhält 0,3 gr. Exalgin. 20 Minuten später traten Bewußtlosigkeit, Zyanose, Kälte der Glieder ein. Die Respiration war flach, aussetzend, der Puls schwach. Die Patellarreflexe fehlten. Nach drei Stunden trat Besserung auf Exitantien ein.

IV. Monobromacetanilid und Acetanilid. Jessop Bockenham and Lloyd Jones (1890.) Eine 43 jährige Frau, die wegen Migräne Monobromacetanilid erhielt, nahm 2 mal 0,25 gr. innerhalb einer halben Stunde; da sie keine Erleichterung spürte, nahm sie im Laufe von eineinhalb Stunden noch 1,5 gr. Acetanilid. Es traten starke Zyanose und ein kurzer Ohnmachtsanfall auf. Die Untersuchung des Harns auf Eiweiß und Blutfarbstoffe war negativ.

V. Phenacitin. Krönig (1895.) Der 17 jährige Patient hatte wegen Kopfschmerzen Phenacitinpulver zu je 1 gr. und vier Stück ohne Erfolg genommen. Als er eines Abends wieder ein Pulver nahm, stellten sich am nächsten Morgen Erbrechen und Zyanose des Gesichts ein.

Der Harn war schokoladenfarbig. Im Laufe des Tages trat Gelbfärbung des Körpers ein. Der Patient wird ins Krankenhaus geschafft und hier die Diagnose Sepsis gestellt. Im rechten Gehörgang ist Eiter und eine Perforation des Trommelfelles. Der durch Katheter entleerte Harn war eine dicke dunkelrotbraune Masse, in der intakte rote Blutkörperchen nicht nachweisbar waren. Der Tod trat zwei Tage nach der Vergiftung ein.

Sektionsbefund: Braunfärbung aller Organe und Otitis media purulenta.

VI. Nitrobenzol. Lehmann (1870.) Ein Bahnarbeiter trank aus Fässern, die Nitrobenzol enthielten. Er legte sich zu einem Mittagsschlaf nieder, war aber nach zwei Stunden nicht aufzuwecken, roch nach bitteren Mandeln und sah auffällig blaß und blau aus. Er starb 5 Stunden nach der Vergiftung. Bei der Sektion fielen die starke Blässe, die dunkelbraune Muskulatur und das dunkelbraune Blut auf.

Helbig (1873), berichtet über 20 Vergiftungen von Soldaten im Feldzug 1870/71 im Walde von Bondy dicht vor Paris infolge von Trinken von unverdünntem Nitrobenzol, das wahrscheinlich zur Parfümerie und Liqueurfabrikation verwandt wurde. Die Vergifteten erkrankten unter den gewöhnlichen Symptonen: Erbrechen, blaugraue Verfärbung der Haut. Ein Soldat starb kurz nach Beginn der Wiederbelebungsversuche.

Limasset (1874.) Ein 45jähriger Mann erhält vom Arzt wegen seiner neurasthenischen Beschwerden ein Einreibungsmittel aus Nitrobenzol. An dem Tage, an dem er es zum ersten Male gebrauchte, erkrankte er mit Zyanose, bläulicher Verfärbung der Haut des ganzen Körpers, besonders der Nägel, häufigem Erbrechen. Das ganze Zimmer roch nach bitteren Mandeln. Das Bewußtsein war erhalten. Der Patient genas sieben Tage nach der Vergiftung.

Grischow (1893) beschreibt zwei Kranke, die nur 2—6 Tropfen mit Nitrobenzol parfümierten Schnapses getrunken hatten und mit folgenden Symptomen ins Krankenhaus eingeliefert wurden: Schmutzig-blaue Hautfarbe, Pupillen erweitert. Sie erbrachen stark nach bitteren Mandeln riechende Massen. Ebenso roch die Atemluft. Genesung nach drei Tagen.

Garselli e Giaroli (1894.) Ein 26 jähriger Mann nahm aus Versehen Mirbanöl. Symptome: Rötung der Conjunktiven, Zyanose der Nägel und des Gesichts, Druckgefühl in der Magengegend, Verlust des Bewußtseins. Geruch des Körpers nach bitteren Mandeln. Genesung nach zwei Tagen.

Ehrlich und Lindenthal (1896), beschreiben eine Nitrobenzolvergiftung bei einem 50 jährigen Mann, der sich zweimal, jedesmal mit 100 gr. Mirbanöl, das Leben zu nehmen versuchte. Er bot die üblichen Erscheinungen: Erbrechen nach Bittermandelöl riechender Massen, Blaugraufärbung von Haut und Schleimhäuten, Sopor. Der Urin ist braun und trübe. Dabei findet sich im Blutausstrich ein Bild, wie man es bei der perniciösen Anaemie zu sehen pflegt. Bei der Sektion wird nichts Besonderes beobachtet.

Weiter beschreiben Blyth (1906) einen Fall von Vergiftung mit Nitrobenzol, wahrscheinlich nach Einatmung von Nitrobenzol von dem frisch gefärbten Kleid, Hoghart (1912) einen, der sich durch einige Tropfen Nitrobenzol gegen Zahnschmerzen vergiftete; Bohland (1918) eine Vergiftung durch Einatmen eines Läusemittels, Stifel (1919) 7 Fälle und Wandel (1919) einen Fall infolge von Genuß von verfälschtem Alkohol. Weiter berichten Tuszewski (1919) über drei Fälle von Vergiftung mit Mirbanöl, das ein wilder Straßenhändler für Bittermandelöl verkaufte, Ewer (1920) über 5 vergiftete Säuglinge durch frische Stempelfarbe in den Bettchen, Nobecourt und Pichon, Sanders, Fort Worth and Tinna (1920) über Intozikationen mit frischer Schuhfarbe, Scott und Hanzlick und Donervan (1920) über solche mit gefälschtem Liqueur, Loeb, Bock und Fick (1921) über zwei Vergiftungen, mit gefälschtem Bier. 1924 berichtet Hegler noch von einem mit Nitrobenzol vergiftetem 5 jährigen Mädchen, bei dem im Blut Methaemoglobin gefunden wurde. Alle diese Fälle bieten etwa dieselben Symptome, wie sie oben beschrieben worden sind. Das Bild wechselt kaum.

VII. Dinitrobenzol. Steiner (1918) beschreibt eine Reihe von mit diesem Sprengstoff vergifteten Leuten, die denselben Symptomenkomplex wie Nitrobenzolvergiftete bieten, aber sowohl nach ihm als auch nach Olsen (1918) nie Methaemoglobin im Blut haben. Olsen fand allerdings Haematin.

VIII. Cheddit. Resch (1919). Zwei Soldaten, die sich aus gefundenem Cheddit (einem Sprengstoff aus Trinitrotoluol und einem Chlorat) eine Suppe kochten. Sie erkrankten an Methaemoglobinaemie und starben nach drei Tagen.

IX. Salpetrige Säure. Hier ist wahrscheinlich die Reizung des Respirationsstraktus das wesentliche. Es lassen sich kaum bei diesen Vergiftungen Parallelen mit unserem Fall ziehen.

X. Arsenwasserstoff. Auch dieser bietet von unserem Fall völlig verschiedene Symptome.

XI. Kalium Chloricum. Lehnert (1887). Ein 38jähriger Mann hatte zum Tentamen suicidit Kalium chloricum (Menge unbekannt) genommen; Er wurde soporös, mit fahler Gesichtsfarbe, blauem Nasenrücken, blauen Lippen und Ohren ins Krankenhaus eingeliefert. Der Harn war klar und enthielt etwas Eiweiß. Spektroskopische Untersuchung und Sektion wurden nicht ausgeführt.

Schuchard (1888). Ein Selbstmörder nahm nachmittags 80-90 gr Kalium chloricum, bald darauf trat reichliches Erbrechen, breiiger Stuhlgang ein, ferner rasch zunehmende Blaufärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Abends hatte er heftige Leibschmerzen, nachts nur wenige Tropfen dunklen, fast schwarzen Urins. Dann bis zum Tode Anurie, der 26 Stunden nach der Vergiftung eintrat.

Brandenburg (1895). Eine Frau, die 40 gr Kalium chloricum eingenommen hatte, erkrankte mit starker Zyanose sie war benommen, schied Methaemoglobin im Urin aus, hatte Ikterus, galliges Erbrechen, starke Venenpulsation, Abnahme der roten Blutkörperchen auf zwei Drittel des normalen Wertes. Der Tod erfolgte am siebenten Tage.

Jakob (1897) beschreibt eine Patientin, die 25 gr Kalium chloricum genommen hatte und unter ähnlichen Symptomen erkrankte. Sie starb am 6. Tage nach der Vergiftung.

Ganz vereinzelt steht eine Methaemoglobinaemie durch Sesamöl da. Rautenberg (1906) beschreibt einen derartigen Fall, bei dem zur Röntgenaufnahme wegen idiopathischer Dilatation des Colon ein Einlauf mit Sesamöl gemacht wird, und zwar 400 ccm Oel mit einer Aufschwemmung von 50 ccm Bismutun subnitricum, wobei der größte Teil des Oels mit dem Stuhlgang entleert wird. Bald

darauf treten folgende Symptome ein: Schwäche, Zyanose, Uebelkeit, nach zwei Stunden Benommenheit, Collaps, tiefe Somnolenz, tiefe Respiration, ab und zu bis zu 10 Sekunden Atmungsstillstand. Die Gesichtsfarbe wird blaß und ist mit deutlicher Zyanose vermischt. Die Extremitäten und die Ohren sowie die Nase waren ebenfalls zyanotisch, sehr kühl; der Puls ist sehr klein. Es folgt Trachearasseln. Das Blut aus der Fingerkuppe war kaffeebraun. Im gefärbten Blutpräparat finden sich Anisocytose und Polychromatophilie der roten Blutkörperchen. Im Spektrum sieht man den Methaemoglobinstreifen. Nach Aderlaß und Kochsalzinfusion tritt Besserung ein. Der Autor nimmt an, daß das Sesamöl verunreinigt war, da es sich im allgemeinen als ungiftig zeigt. Viel wahrscheinlicher ist es jedoch, daß hier eine Nitritvergiftung vorliegt.

Gerade in neuerer und neuester Zeit (1926) sind nun eine Anzahl von Methaemoglobinaemieen im Anschluß an septische Aborte; die durchweg auf Infektion mit Anaerobiern beruhen, beschrieben worden:

Als erster scheint sich de Ruyster mit der Frage beschäftigt zu haben ob sich eine Blutfarbstoffveränderung auch auf dem Boden einer Infektion entwickeln könne. 1888 schreibt er: „Aus der Toxikologie wissen wir, wie eine Reihe organischer und anorganischer Gifte eine Veränderung des Blutfarbstoffes herbeiführen; ich suchte daher in erster Linie das Verhalten des Blutspektrums bei den verschiedenen Infektionen festzustellen. Das erste Ergebnis war ein wesentlich negatives, bis ich schließlich beim malignen Oedem einen neuen Streifen neben dem unveränderten Oxyhaemoglobinstreifen entdeckte. Besagter Streifen deckt sich z. T. mit dem des Methaemoglobins, reicht jedoch näher an den Oxyhaemoglobinstreifen heran." (Wahrscheinlich war es der Streifen des Sulfhaemoglobins.) 1924 zeigten Nauninger und Schnabel, daß Pneumococcen auf Blutkulturen Methaemoglobin erzeugen können. Bei der Infektion von Tieren gelang allerdings sein Nachweis nicht im Blut, wohl aber gelang er in den Organen. Hegler beschrieb 1912 wohl den ersten Fall von Methaemoglobinaemie bei anaerober Sepsis nach Abort:

I. Fall. Hegler (1912.) Das rotbraune Serum einer 28jährigen Patientin mit Peritonitis post abortum und Bazillus emphysematosus — Bakteriaemie enthielt, vier Stunden vor dem Tode untersucht, sehr reichlich Methaemo-

globin, daneben Haematin; in der Blutlösung war Methaemoglobin nur schwach nachweisbar.

II. Fall. 1921 berichtete Bingold über Beobachtungen an derartigen Fällen folgendes: Bei Gasbazilleninfektion handelte es sich fast immer um Patientinnen, die zwecks Abtreibungen Einspritzungen vornahmen und mit einem Instrument künstliche Verletzungen des Uterus oder des Parametriums setzten. Unter hohen Temparaturen kamen solche Patientinnen zur Aufnahme und fast immer entwickelte sich bei den schweren Fällen eine ikterische Verfärbung der Haut und der Schleimhäute. Der Ikterus zeichnete sich im Gegensatz zu der Gelbfärbung bei dem gewöhnlichen septischen Ikterus durch mehr schmutzig graugelbe Tinktion aus. Man hat gelegentlich auch den Eindruck einer mehr lividen Verfärbung, die aber in ihren Nüancierungen oft schnell in einen citronengelben Farbenton umschlagen kann. Weiter kommt es zu einer Zerstörung der Erythrocyten, und das Maemoglobin kann aus dem Stroma der roten Blutkörperchen austreten. Ferner kommt es zu Methaemoglobin- und Haematinaemie und -urie. Merkwürdig ist das klare psychische Verhalten bei diesen Patienten. Bingold berichtet über einige Sektionsbefunde, die im wesentlichen mit denen von Lehmann aus der Schottmüllerschen Klinik übereinstimmen. Dieser hat 1926 eine große Anzahl gleichartiger Fälle beschrieben:

I. Fall. Abort M. III. 8. IX. 1924 Unterbrechungsversuch mit Seifenwasserspülung, abends Blutungen, nachts Wehen und Schüttelfrost. 9. IX. abends Aufnahme im Krankenhaus. Kräftige Kranke mit normalem Befund des Herzens und der Lungen. Vaginaler Untersuchungsbefund: Muttermund und Cervix offen. Uterus vergrößert. Knistern nicht nachweisbar. Parametrien frei. In der Cervix mikroskopisch und kulturell Gasbazillen. Blutstatus: Hb 70%, Erythrocyten 3,9 Millionen, F. J. 0,8, Leukocyten 12 800. 10 IX. leichte Blutungen. 11 IX. vormittags, 9 h Curettage mit anschließender Blutkultur. Gasbazillen: +. Am Abend Andeutung von Gelbfärbung der Skleren; Blutserum von von normalem Aussehen und normalem spektroskopischem Befund. 12 IX. Die Haut des ganzen Körpers sowie die Skleren lassen eine Gelbfärbung mit schmutzig-grauem Unterton erkennen. Temparatur 38,7°. Es bestehen Kopfschmerzen und große Hinfälligkeit. Die Atmung ist leicht beschleunigt, das Abdomen weich. Das Blutserum ist rötlich-gelblich, spektroskopisch: Haematin +, Oxyhaemo-

globin: ++; Methaemoglobin: +. Blutkultur steril. Blutstatus: Hb 60%; Erytrocyten: 3 Millionen; F. J. 1,0. Leukocyten: 18 200. Urin trüb, rötlich, spektroskopich: Oxhaemoglobin +; Haematin +. Von nun an Besserung.

II. Fall. Abort M. III. 6. III. 1924. Intrauterine Seifenwasserspülung, abends Schüttelfrost. 7. III. Wehen, leichte Blutungen, Brechreiz, Durchfälle, vormittags Fruchtabgang; von Mittag ab zunehmende Uebelkeit; nachmittags will Patientin beobachtet haben, daß am rechten Oberschenkel eine Verdickung auftrat. Am Nachmittag war die Hautfarbe nach Angabe der Angehörigen leicht gelb; abends zunehmende Mattigkeit und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, sodaß noch im Laufe der Nacht Ueberweisung ins Krankenhaus erfolgt. Um 3 h morgens ist Patientin im Krankenhaus. Sie liegt unruhig da, bemüht sich, den Oberkörper aufzurichten, was ihr sehr schwer fällt. Die Atmung ist erschwert und angestrengt, die Expiration langgezogen. Das Sensorium ist völlig frei. Die Patientin gibt klare Antworten; doch fällt ihr das Sprechen sichtlich schwer. Trotz künstlicher Beleuchtung ist eine deutliche Xanthochromie der Skleren und eine bronzefarbene, braunrote Tingierung der Haut erkennbar. An der Außen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels findet sich eine livide, leicht bläuliche Färbung der Haut, die sich auf den Rücken fortsetzt und die ganze rechte Rückenhälfte, von der Mitte der Scapula bis zum Sakrum einnimmt. An den bezeichneten Stellen findet man ein leichtes Oedem und deutliches Knistern bei der Palpation (Gasbildung.) Puls klein, weich. Muttermund und Cervix offen; der Uterus ist faustgroß, aufgelockert. Knistern nicht fühlbar. Cervixabstrich: wie Gasbgzillen aussehende grampositive Stäbchen. Cervixkultur: Gasbazillen. Blutserum gelblich mit Andeutung von Braunfärbung, spektroskopisch: Haematin: +, Oxyhaemoglobin +, Methaemoglobin: +. Blutkultur: Gasbazillen +. Blutbild Hb 30%, Erythrocyten 2 Millionen, F. J. 0,7. Leukocyten 32 000. Urin bräunlich; im Sediment vereinzelte Haemoglobinzylinder, Erythrocyten und Leukocyten. Spektroskopisch: Haematin: +. Oxyhaemoglobin +. Urinkultur: Gasbazillen. Nach der Aufnahme verschlechtert sich der Befund im Krankenhause zusehends; trotz künstlicher Beleuchtung ist die Zunahme der Braunfärbung unverkennbar. Etwa $1^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme ist der Oberschenkel im Bereich der Vorder- und Außenseite hochgradig geschwollen;

im Bereich der Schwellungen ist die Epidermis in einem talergroßen Bezirk vorgewölbt. Zwei Stunden nach der Aufnahme nach rapider Verschlechterung des Allgemeinbefindens Exitus. —

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Pnerperaler Uterus mit wenig Placentarresten am Endometrium. Uterusmuskulatur unversehrt. Parametrien frei. Am rechten Oberschenkel ausgesprochene Gangraena emphysematosa.

III. Fall. Abort Mens. III. 6 XI. 1925; Seifenwasserspülung, Blutungen, Schüttelfrost. 7. XI. morgens ikterisch, vom Arzt in der Wohnung kürettiert. Danach dem Krankenhaus überwiesen. Die Haut des ganzen Körpers ist schmutzig-gelb, die Nasenspitze blau-rot, die Skleren sind grüngelb, leicht gequollen. Die Atmung ist beschleunigt, erschwert. Das Sensorium ist frei. Die Kranke ist motorisch unruhig, macht unkoordinierte Bewegungen mit den Händen. Puls weich. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Die Portio ist weich. Muttermund und Cervix sind offen, der Uterus ist vergrößert, keine Spur von Knistern. Parametrien frei. Cervixabstrich: Grampositive dicke Stäbchen. Cervixkultur: Gasbazillen. Blutstatus: Hb 55% Erythrocyten 2,6 Millionen, F. J. 1,0, Leukocyten 20, 000. Blutserum burgunderfarben, spektroskopisch Haematin +, Oxyhaemoglobin ++, Methaemoglobin +; Urin schokoladenbraun, im Sediment neben zahlreichen Bakterien vereinzelte Blutschlaken, keine Zylinder. Spektroskopisch: Haematin –; Oxyhaemogolobin ++. Sofort nach der Aufnahme erneute Cürretage. Blutkultur: Gasbazillen. Abends Temparaturanstieg auf 41°. Die Urinausscheidung des ganzen Tages betrug etwa 120 ccm bei reichhaltiger Flüssigskeitzufur. Im Blut 0,090% Rest — N. 8. XI. Die Gelbfärbung der Haut überwiegt jetzt das Rotbraun. Spektroskopisch im Serum Haematin +; Oxyhaemoglobin +; Methaemoglobin +, Blutkultur steril. Urinkultur morgens und abends übersät mit Gasbazillen. Gesamtausscheidung (mit Katheder entnommen) 55 ccm Rest — N: 0,160%. 10. XI. Hautkolorit und Skleren blaß-gelblich. Blaufärbung der Nase verschwunden. Serum bräunlich-rötlich. Im Serum und Urin Haematin, Oxhaemoglobin und Methaemoglobin. Patientin liegt apathisch mit geschlossenen Augen im Bett. Das Serum ist klar. Blutkultur steril. Urinkultur übersät mit Gasbazillen. Tagesurinmenge 55 ccm, Rest — N 0,188 %. Nachmittags

rechtsseitige Nierendekapsulation. Die Niere ist stark vergrößert und bietet das Bild einer großen bunten Niere. 11. IX. Im Laufe des Tages reichlich dünnflüssige von Blut und Schleim durchsetzte Stühle. Sonst keine Aenderung; vor allem ist die Nierensekretion nicht in Gang gekommen. Rest N —: 0,221%. 12. XI. Puls sehr klein. Sensorium frei. Die Hautfarbe ist fahlanaemisch. Im Serum und Urin wiederum normaler spektroskopischer Befund. In der Urinkultur massenhaft Gasbazillen. Unter zunehmender Herzschwäche Tod. —

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Uterus weich. Endometrium mit schmierigen Massen belegt, Parametrien frei. Rectum und Mastdarm weisen einen schweren verschorfenden Prozeß auf, und zwar der Schleimhaut. Ebenso findet sich in der Harnblase ein pfenniggroßer braunroter Bezirk. Rechte Niere 220 gr. schwer, weich, saftreich. Oberfläche glatt, rotbraun gesprenkelt. Auf der Schnittfläche ist die Rindenzeichnung verwachsen, gegen das Mark undeutlich abgesetzt. Die Markkegel sind dunkelbräunlich, mit rotbraunen Streifen durchsetzt. Mikroskopisch sieht man, daß die Harnkanälchen mit Haemoglobin und Methaemoglobinmassen ausgefüllt sind sowie mit zusammengeballten roten Blutkörperchen.

IV. Fall. Abort Mens II. 13. 9 1925 leichte Blutungen, nachmittags Ausräumung in der Wohnung. Anschließend Schüttelfrost. Am nächsten Morgen Gelbfärbung der Haut; deswegen erfolgt am 14. IX. mittags Aufnahme ins Krankenhaus. Die Atmung ist unregelmäßig, angestrengt beschleunigt. Das Sensorium ist nicht völlig frei. Die Haut des ganzen Körpers ist gelb, im Bereiche der unteren Extremitäten ziemlich hell, am Rumpf und Rücken dunkelgelb. Das Gesicht zeigt eine Mischfarbe von gelb bis dunkelblaurot infolge von Zyanose. Die Skleren sind gelb-bräunlich, leicht gequollen. Die Ohren und Nasenspitze sind besonders zyanotisch und fühlen sich kalt an. Herz: lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Vaginaler Untersuchungsbefund: Portio weich, Muttermund und Cervix offen. Uterus faustgroß, weich, Knistern nicht nachweisbar, Adnexe und Parametrien frei. Das Blutserum ist haemolytisch, dunkelschwarzrot, spektroskopisch: Haematin: +; Oxyhaemoglobin ++; Methaemoglobin +++. Blutkultur steril. Blutstatus: Haemoglobin 49%, Erythrocyten: 3,9 Millionen, Leukocyten: 16 400. Urin wird spontan nicht

entleert. Beim Katherisieren nur 3 ccm schwarzbraunen, trüben Urins in der Blase. Im Sediment reichlich Leukocyten und Erythrocyten, ganz spärlich Blutschlacken, keine Zylinder. Urinkultur: Gasbazillen. Im Laufe des Tages verschlechtert sich das Befinden. Der Puls wird klein, die Zyanose nimmt zu, die Atmung wird beschleunigter, die Intensität der Gelbfärbung verstärkt sich zu einem ausgesprochenem braunroten Ton. Tagesurinmenge 10 ccm Rest - N : O, 112 %. 16. IX. Die Symptome verschlechtern sich. Im Serum Haematin ⊦, Oxyhaemoglobin ++, Methaemoglobin ++. 32 000 Leukocyten. In der Nacht Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Puerperaler Uterus mit intakter Muskulatur. Parametrien frei. Rechte Niere (sofort p. m. entnommen): Das Organ ist auffällig weich, die Oberfläche glatt, sattrot. Rindenzeichnung verwaschen; in den Markkegeln einzelne bräunliche Streifchen und Fleckchen. Mikroskopischer Befund: Die Harnkanälchen bis weit in die Rinde hinein mit Haemoglobinmassen und zum kleineren Teil mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Epithel der Nierenkanälchen kernlos.

V. Fall. Abort Mens. III. 17. X. 1922. Krimineller Eingriff. 18. X. Aufnahme ins Krankenhaus. Muttermund weit offen. Uterus mannsfaustgroß, weich, sonst kein besonderer Befund. 20. X. Temperaturanstieg; Blutkultur: steril. 21. X. Mittags Schüttelfrost. Blutkultur: Gasbazillen. Nachmittags tritt innerhalb weniger Stunden Ikterus auf. Das Gesicht ist braunrotgelblich, zyanotisch; die Haut des übrigen Körpers ist schmutzig gelb, der Urin schokoladenbraun, das Blutserum burgunderfarben. Spektroskopisch im Serum: Haematin und reichlich Oxyhaemoglobin, im Urin Oxyhaemoglobin und Methaemoglobin. Blutstatus: Haemoglobin 54%; Erythrocyten 3,2 Millionen, F. J. 0,8, Leukocyten 19 100. Vaginaler Befund: Muttermund und Cervix klaffend, sonst wie am 18. X. 4 h Cürettage. Blutkultur während der Ausräumung: Gasbazillen. Im Laufe des Nachmittags zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Dyspnoe, Zyanose und Somnolenz. Bei bimanueller Palpation am Uterus deutliches Knistern. Gegen 10 h Exitus. Bei der Sektion ist der Uterus deutlich vergrößert, von weicher matschiger Konsistenz; er knistert beim Anfühlen. Die Muskulatur ist von zahlreichen kleineren und größeren gashaltigen Hohlräumen durchsetzt. In den parametranen Venen rötliches schaumiges Blut. Sonst außer Schaumorganen kein besonderer Befund.

VI. Fall. Perforatio uteri Peritonitis. 10. IX. 1924. Blutungen, Frösteln, Temperaturanstieg auf 39,4°. 11. IX. morgens leichter Ikterus, abends Cürettage in der Wohnung. 12. IX. wegen Verschlechterung des Zustandes Aufnahme ins Krankenhaus. Temperatur 38,2°; hochgradige Dispnoe. Haut dunkelbraun. Skleren ikterisch. Lippen zyanotisch. Portio weich, infiltriert; Muttermund geöffnet. Uterus klein, nicht druckempfindlich, weich, Knistern nicht nachweisbar. Cervixabstrich: Gasbazillen. Blutserum gelbrot; spektroskopisch Haematin +, Oxyhaemoglobin vermehrt, Urin gelbbraun. Im Sediment einige Haemoglobinschollen, spektroskopisch Oxyhaemoglobin und Methaemoglobin +. Kultur steril. 14. IX. Ikterus stärker. Allgemeinbefinden schlecht, zunehmende Mattigkeit, ab und zu Erbrechen, Temperaturanstieg auf 39,5°. Bauch nicht druckempfindlich. In der Blutkultur Gasbazillen. Serum bräunlich, spektroskopisch im Serum und Urin der gleiche Befund wie vorher. Tod.

Auszug aus dem Sektionsbericht: In der Bauchhöhle etwa 100 ccm einer trüben blutigroten Flüssigkeit, aus der Gasbazillen in Reinkultur gezüchtet werden. Corpus uteri faustgroß, weich. An der Vorderwand bohnengroße Perforationsöffnung. Am Endometrium vereinzelte Placentarreste.

Einen mit großer Wahrscheinlichkeit auch unter die Fälle von Methaemoglobinaemie infolge Infektion gehörigen Casus hat mir Herr Direktor Dr. Kleinschmidt aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Berlin-Reinickendorf freundlichst zur Verfügung gestellt. Ich danke Herrn Direktor Dr. Kleinschmidt bestens dafür.

VII. Fall. E. R., 23 Jahre alt, hat drei Geburten und eine Fehlgeburt durchgemacht. Seit 4 Monaten etwa ist ihre Periode ausgeblieben. Am 6. XII. 1925 setzen ziehende Schmerzen im Kreuz ein. Am 7. XII. bekam die Patientin heftige Wehen und Blutungen. Deswegen erfolgt die Aufnahme ins Krankenhaus. Die Patientin ist mittelgroß, zierlich gebaut und in genügendem Ernährungszustand. Die Haut des ganzen Körpers ist tief braunrot. Zehen und Fingerspitzen sind livide verfärbt und kühl. Die Zunge ist trocken, es dringt ein häßlicher Geruch aus dem Munde. In der Nasenöffnung befinden sich schwärzliche Borken. Es besteht starke Druckempfindlichkeit über dem ganzen Unterleib uud mäßige Bauchdeckenspannung. Sonst bieten die inneren Organe keinen besonderen Befund. Gleich nach der Einlieferung wird ein 20 cm langer Foetus

ausgestoßen. Bei der vaginalen Untersuchung findet sich nun folgendes: Reichlich Blut in der Vagina. Im Muttermund steht die Placenta. Uterus noch zweifaustgroß, anteflektiert. Adnexe und Parametrien frei. Am selben Tage erfolgt die digitale Ausräumung. Der Uterus kontrahiert sich im Anschluß daran gut. Am 8. XII. stellt man bei Tageslicht fest, daß die Patientin neben der Bronzefarbe einen schweren Ikterus hat. Die Conjunktiven beider Augen zeigen starke Gefäßinjektion. Die Blutung ist gering. Die Patientin atmet merkwürdig tief. Am 10. XII. lassen die braunrote Färbung und der Ikterus allmählich nach, die livide Verfärbung von Fingern, Zehen und Nase ist verschwunden. Die Patientin entleert 50-60 ccm eines schwarzen Urins, der reichlich Eiweiß und im Sediment zahlreiche Erythrocyten und vereinzelte hyaline Zylinder enthält. Beim Katheterisieren ist die Blase leer. Die linke Niere ist vergrößert und stark druckempfindlich. Die Patientin ist stark somnolent. Keine Oedeme. Herz und Lunge ohne pathologischen Befund. Der Stuhl ist breiig und schwarz gefärbt. In ihm ist Blut nachweisbar. Am 12. XII. läßt sich im Urin spektroskopisch Oxyhaemoglobin nachweisen. Es besteht noch fast völlige Anurie. Am 13. XII. werden durch Katheterisieren 35 ccm bräunlich gefärbten stinkenden Urins entleert. Es wird der Versuch gemacht, durch Decapsulation der linken Niere die Urinsekretion in Gang zu bringen Patientin stirbt auf dem Operationstisch.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: (Herrn Prosektor Dr. Reindorf danke ich bestens dafür, daß er mir dieses überlassen hat.): Pathologisch-anotomische Diagnose: Status post abortum. Oberflächliche pseudomembranöse mißfarbige Endometritis. Schwere haemorrhagische bezw. haemoglobinurische Nephritis. Hochgradige allgemeine Kacheie und Anaemie. Frische Operationswunde am Rücken links über der Nierengegend mit frisch entkapselter Niere am Grunde des Schnittes.

(Von einer chemischen Untersuchung auf Gifte wird Abstand genommen, da keinerlei Anhaltspunkte für ein bestimmtes Gift vorhanden sind und die Kosten außerordentlich hoch sein würden, zumal da die Patientin bis zu ihrem Tode jeden kriminellen Eingriff geleugnet hat und andererseits die Haemoglobinurie auch im Verlaufe der bei der Sektion gefundenen Endometritis eingetreten sein kann.)

Mikroskopisch zeigt die Niere eine hochgradige Haemoglobinurie und eine mittelstarke Haematurie, außerdem eine ziemlich starke Albuminurie und herdförmig geringe Kerndegeneration; aber meistens sind die Kerne der gewundenen Harnkanälchen und Henleschen Schleifenschenkel noch gut tingiert In der Leber findet sich herdförmig auffallend starke kleinzellige Infiltration peripherisch und auch in der Wand der kleinen zentraleu Lebervenen.

Herr Direktor Dr. Lutz, der Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Pankow, überließ mir folgenden Fall, wofür ich ihm bestens danke. Dieser ist mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls unter die Reihe der Fälle, in denen eine Sepsis die Ursache einer Methaemoglobinaemie ist, einzuordnen.

VIII. Fall. G.S., 25 Jahre alt. Früher immer gesund gewesen, letzte Periode am 20. Juli 1926. Seit dem 19.X. 1926 Blutung aus der Scheide. Ein Arzt unterbrach darauf die Schwangerschaft in der Wohnung der Patientin. Am 20. X. 1926 bekam Patientin sehr starke Schmerzen in den Kniegelenken und Frösteln. In der Nacht zum 21. X. fühlt sie sich sehr unruhig. Am 21. X. morgens Erbrechen. Dem Ehemann fällt auf, daß seine Frau dunkelrotbraun aussieht. Der Stuhlgang ist seit der Ausräumung angehalten. Am selben Tage wird Patientin ins Krankenhaus eingeliefert. Die Gesichtsfarbe ist braun mit zyanotisch-rötlichem Einschlag, die Bindehäute schmutzig-gelb-grün verfärbt. Haut gelb-braun, an den Händen und Füßen etwas heller. Patientin ist somnolent. Benommenheit, Atemnot bestehen nicht. Von Zeit zu Zeit Singultus. Atemzüge tief. An den Herzostien überall leises systolisches Geräusch. An den Lungen und den Bauch-Organen nichts Besonderes. Vaginaluntersuchung: Aus der Scheide entleert sich bräunliche Jauche. Portio weich, für die Fingerkuppe eingängig. Uterus anteflektiert, weich, nicht vergrößert. Adnexe nicht tastbar, Parametrien, Douglas frei Der Urin ist mahagonibraun gefärbt, der Schaum ist weiß. Sediment: reichlich Leucocyten, ganz vereinzelte Erythrocyten, Oxalate, Epithelien. Gallenfarbstoffe negativ. Haemoglobin im Urin +−. Blutstatus: Hb 21%, Erythrocyten 1,8 Millionen, Leucocyten 21000. Senkungsreaktion nicht möglich, da eine Trennung von Erythrocyten und Serum nicht ersichtlich. Am 22 X. Urin schwarz-rot-braun. Haut schmutzig gelb-grün. 23. X. Urin dunkelrotbraun. Haut etwas heller, schmutzig hellgrün. Gutes Allgemeinbefinden. Urin dunkelbraun, Haut blaßgelb,

im Blut Oxyhaemeglobin und Methaemoglobin. Blutausstrich: Gekörnt, schmutzig, Erythrocyten blass, gekörnt. Bei der Differenzialzählung keine Besonderheiten. Portioausstrich: Grampositive Diplokokken, ganz vereinzelt kurze kleine grampositive Stäbchen Auf Bouillon und Löfflerserum nichts gewachsen. Herpes labialis, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Puls kaum fühlbar. Hin und wieder Singultus. Aus der Scheide entleert sich bräunliches stinkendes Sekret. Der Leib ist weich, nicht druckempfindlich. 25. X. Urin schmutziggelbgrün. Haut schmutzig-grau. Skleren grau-weiß. Geringer Appetit, sonst keine Beschwerden. Portioabstrich: Grampositive Stäbchen. 26. X. Haut schmutzig-grau, Urin schmutzig-gelb-grün. Nachmittags heftige Blutung aus der Nase, ca. 500 ccm, die nach fester Tamponade steht. Urin wieder schwarzrot. Große Atmung, Somnolenz. Puls kräftig. Starkes Durstgefühl. 27. X. Sehr reichlich braungefärbter jauchiger Ausfluß. Große toxische Atmung. Cürrettage. Entfernung einiger verjauchter Placentarreste. Mittags Patientin soporös. Ausstrich aus der Uterushöhle: Grampositive und -negative Stäbchen und Kokken verschiedenster Art ohne Hervortreten eines besonderen Typus. Blut: Auch bei anaerober mehrtägiger Bebrütung steril. Abends motorische Unruhe, Sensorium ungetrübt. 28. X. Urin und-Stuhlverhaltung: Haut schmutzigfahl, Urin dunkelrot. Patientin antwortet zögernd, aber klar. Sie nimmt keinerlei Nahrung zu sich. 5 Uhr nachmittags zunehmende Verschlechterung, große toxische Atmung, Urin dunkelrotschwarz. Im Sediment massenhaft Erythrocyten. 29. X. 1 Uhr morgens große motorische Unruhe, Patientin blickt stier um sich, schreit laut auf, reagiert nicht mehr auf Anruf. 6^{15}h Exitus.

Pathogisch-anatomische Todesursache (gerichtliche Sektion):

Doppelseitige Nephritis, Blasenblutung. Histologischer Befund: In der Niere, in den Harnkanälchen besonders in der Marksubstanz befinden sich reichlich rote Blutkörperchen und stellenweise gelöstes Haemoglobin; außerdem eine partielle, ziemlich erhebliche Nekrose der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Es handelt sich mikroskopisch um eine Haemoglobinurie, und um eine parenchymatöse Degeneration der Niere.

Eine ähnliche Ursache einer Methaemoglobinbildung haben die wahrscheinlich infektiösen Erkrankungen, wie sie von Stockvis als autotoxische enterogene Zyanosen bezeichnet wurden, Erkrankungen, die auf der Basis eines chronischen

Durchfalles entstehen, und die nach Hijmens van den Bergh durch Rosorption von Nitriten entstehen.

Stockvis beschrieb 1902 einen 38 jährigen Mann, der an einer heftigen Enteritis litt und eine starke Zyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute nebst Trommelschlägelfingern zeigte. Bei der spektroskopischen Untersuchung der Haut und Schleimhäute fand sich neben dem Oxyhaemoglobinstreifen der des Methaemoglobins.

Talma berichtet fast gleichzeitig von drei Fällen, bei denen er bei heftiger Enteritis nicht nur in der Haut, sondern auch im Blut den Methaemoglobinstreifen findet. Er stellt fest, daß hier das Methaemoglobin an die roten Blutkörperchen gebunden ist.

Hijmans van den Bergh (1905) 35 jähriger Mann, der drei Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus plötzlich erkrankt war. Er wurde bei der Arbeit rasch müde, die Beine begannen dick zu werden, auch das Gesicht schwoll an. Seit 9 Tagen muß er das Bett hüten. Seit 10 Jahren hatte er oft Leibschmerzen; der Stuhl ist gewöhnlich etwas dünner als normal. Er wird zwei- bis dreimal täglich entleert. Vor etwa 7 Jahren ist Patient blau geworden, nachdem er lange in der Sonne gestanden hatte. Die Blaufärbung blieb 14 Tage bestehen, verschwand dann, um drei Wochen fortzubleiben. Danach kam sie wieder und blieb in wechselnder Intensität. Aus dem Befund ist folgendes hervorzuheben: Keine Dispnoe. Starkes Gesichtsoedem, besonders um die Augen; die Beine sind mäßig oedematös. Die Lippen, das Gesicht (vor allen Wangen und Kinn), die Ohren, die Stirnhaut, die Finger und Zehen, desgleichen die Schleimhaut der Mundhöhle sind intensiv blau (die blaue Farbe entspricht nicht einer Kohlensäureintoxikation; sie hat einen mehr violetten Farbton). Am Herzen ein lauter tönender zweiter Aortenton. Der Urin enthält viel Eiweiß; im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Im Blut fand sich Methaemoglobin. Die Intensität der Zyanose hing von der Diät ab. Man konnte sie durch reine Milchdiät zum Schwinden bringen.

Hijmans van den Bergh und A. Gruttering beschreiben 1906 noch zwei gleichartige Fälle, bei denen ebenfalls Durchfall mit Methaemoglobinaemie und Zyanose einherging und bei denen auch das Methaemoglobin auf Milchdiät verschwand, ebenso die Zyanose.

Drei, jeden in seiner Art, einzig dastehende Fälle von Methaemoglobinaemie beschreibt Hegler (1912). 1. Ein 19 jähriger junger Mann mit perniciöser Anaemie, der im

Juni 1911 mit schwerer Haemat- und deutlicher Haematinurie ins Krankenhaus aufgenommen wurde, und im Blut reichlich Methaemoglobin hatte. Er wurde gebessert entlassen, kam dann im Juli 1912 wieder und hatte im Serum wohl Haematin, aber kein Methaemoglobin.

2. Ein 36jähriger Mann mit paroxyamaler Haemoglobinurie zeigte während des Anfalles im Serum Methaemoglobin. 3. Eine 34jährige Frau mit acholulurischem haemolytischem Ikterus hatte im braunrotem Urin neben Oxhaemoglobin auch Methaemoglobin und Haematin. Im Serum hatte sie vorübergehend ebenfalls Methaemoglobin.

Die mit stärkerer Bildung von Methaemoglobin im Blut einhergehenden Fälle weisen eine Anzahl gleichartiger Symptome auf: Abgesehen von dem Vorkommen des pathologischen Blutfarbstoffes und der Schokoladenfarbe des Blutes und Serums sind in der Mehrzahl der Fälle Zyanose bis Schwarzblaufärbung der Schleimhäute, der Nasenspitze, der Ohrläppchen und der Nägel beschrieben worden; anfangs wird eine geringe Menge eines schwarzbraunen Urins entleert, dann hört die Urinsekretion völlig auf. Bei den durch Gifte hervorgerufenen stärkeren Methaemoglobinaemieen kann man das Symptomenbild etwa folgendermaßen beschreiben. Nach einer längeren oder kürzeren Inkubation, in der meistens Erbrechen erfolgt und der Kranke über Kopfschmerzen und Mattigkeit klagt, treten Muskelkrämpfe, Benommenheit und meistens Komna oder Somnolenz ein. Schon im praekomatösen Stadium ist die Hautfarbe grau-gelb, und es treten an ihr dunkel- bis schwarzblaue Flecke auf. Im komatösen tritt Anurie ein. Bei den schwersten Vergiftungen erfolgt in diesem der Tod. Bei einer großen Anzahl derartiger Fälle sind außerdem subnormale Temperaturen beschrieben worden. Was die durch Infektiou hervorgerufenen Methaemoglobinaemienen vor allem von den eben beschriebenen Fällen unterscheidet, ist der Umstand, daß das Bewußtsein nur selten getrübt ist; Erbrechen erfolgt kaum, und die Temperatur ist wenigstens im Beginn der Erkrankung erhöht; es tritt außer der Blaufärbung eine Gelb- bis Braunrotfärbung der Haut auf. Am deutlichsten sind diese Symptome bei den Fällen beschrieben worden, die von Lehmann auf eine anaerobe Sepsis als Entstehungsursache zurückgeführt werden. Diesen Fällen reiht sich der unsrige am zwanglosesten ein. Unsere Patientin hatte Fieber; ihre Haut war ikterisch verfärbt, ihr Sensorium nicht ge-

trübt. Diese Erscheinungen von Sepsis traten nach Abort auf. Auch das Ergebnis der Sektion spricht für eine septische Erkrankung nach Abort. Außerdem wäre noch der negative Ausfall der Untersuchung der Organe auf Methaemoglobin erzeugende Gifte heranzuziehen. Gegen eine Vergiftung spricht vor allem der Umstand, daß die Patientin kein Erbrechen hatte und ihr Bewußtsein völlig klar war. Eine solche ist natürlich nicht mit absoluter Bestimmtheit auszuschließen. Die meisten in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen ein Blutgift als Abortivum gebraucht wurde, sind auf Einnahme von Nitrobenzol zurückgeführt worden. Bei ihnen ist jedoch ein so starker Geruch der Atemluft nach bitteren Mandeln beschrieben worden, daß man ihn sicher nicht verkannt hätte. Bei den Vergiftungen mit Kalium chloricum steht immer das starke und häufige Erbrechen im Vordergrund. Allenfalls rufen Anilinderivate einen ähnlichen Symptomenkomlex hervor, wie ihn unsere Patientin geboten hat. Aber auch hier sind bei schwereren Vergiftungen immer initiales Erbrechen und Bewußtseinsstörungen beschrieben worden. Selbstverständlich besteht die Möglichkeit, daß die Patientin ein Mittel genommen hat, das bisher noch unbekannt ist.

Aus der fast völligen Kongruenz mit dem Schottmüller-Lehmann'schen Fällen ist auch bei dem unserigen mit größter Wahrscheinlichkeit die Methaemoglobinaemie auf eine bakteriell-toxische Ursache zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

Alisch, Therap. Monatsh. 1889. 3, 340

Arpád v. Torday, Budap. Dtsch. Med. Wochensch. 1916, Nr. 10, S. 289

Bethe, Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie

Bingold, Virchows Archiv, 1921

Blyth, Poisons. New York, 1907

Jesop, Bockenham and Lloyd Jones, Brit. Med. Journ, 8. 2. 1890, S. 288

Boland, Dtsch. Med. Wochensch. 1918, Nr. 50, S. 1388

Brandenburg, Berl. Klin. Wochensch. 32, 27, 1895

Brieger, Therap. Monatsh. 1889, 3, 384

Busch, Wien. Klin. Wochensch. 15, 52, 1901

Chakanow, Med. Ges. zu Sophia. Ref. Ther. Monatsh. 1890, 4, 44

Crookhank, Lanost, 25. V. 1895, 1307

Dehio, Berl. Klin. Wochensch. Nr. 1, 1888

Dimsey, Brit. Med. Journ. 25. 7. 1896, 195

Dittrich, A. f. exp. Pathol. u. Pharm. 29, 274, 1892

Donervan, Journ. Am. Med. Assoc. 1920, 74

Dufourt, Bertrye et Delore, Soc. med. des hôp. Lyon, 2. 11. 1923, Ref. Lyon, med. Bd. 133, No. 13, S. 412-15

Ehrlich u. Lindenthal, Zeitsch. f. Klin. Med. 1896, S. 427

Ewer, Dtsch. Med. Wochensch. 1920, Nr. 39

Fürth, Wien. Med. Presse 30. 16. 1889

Garselli u. Giaroli, Gaz. degli Osped. XV, XIV, 1894; Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 243, 139

Grieschow, Gerschom, Dorpat. Woschensch. 1893, 13; Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 243, S. 139

Haldane, Journ. of Physiol. 22, 301, 1898

Hartge, Petersbg. Med. Wochensch. 15, 8, 1890

Hegler, Biol. Abtlg. d. Aerztevereins i. Hbg. 29. X. 1912; Ref. Münchener Med. Wochensch. 1912, Nr. 53, S. 2924

Helwig, Dtsch. militärärztl. Ztschr. 1873, S. 36

Heubner, Zentralbl. f. Gewerbshyg. 1914, S. 409-412

Heubner u. Meier, Zentralbl. f. gewerbl. Hyg. u. Unfallverhtg. Bd. 1, Nr. 3, 1924

Heubner, Rohde u. Meier, Arch. f. exparim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100

Hijman van den Bergh, Dtsch. Arch. f. klin. med. 1905, S. 83, 86

„ „ „ „ u. Engelkes, Klin. Wochensch. 1922, Nr. 39, S. 1930

„ „ „ „ „ A. Gruttering, Klin. Wochensch. 1906, 1, 7

Hogart, Brit. Med. Journ. 25. 1. 1912, S. 183

Hoppe-Seyler, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1864, 834

Howe, Zeitsch. f. med. Biolog. 1906

Hüfner u. Külz, Zeitsch. f. physiolog. Chemie 7, 366, 1883

Jakob, Berl. Klin. Wochensch. 34, 27, 1897

Krönig, Berl. Klin. Wochensch. 32, 46, 1895
Kurpjuweit, Zeitsch. f. med. Biolog., 1908, S. 417
Küster, Zeitsch. f. physiolog. Chemie 66, 165, 1919; 107, 110, 1920; 121, 1923. Ver. d. Dtsch. chem. Ges. 53, 627, 1920
Lacassagne, Arch. de l'Anthnopol. 1887
Lamalle, Ann. de la Soc. Med. chirurg de Liége, Jahrg. 57, Nr. 7, 1923
Lehmann, Münchener Med. Wochensch. 1926, Nr. 39 u. 40
„ , Vierteljssch. f. ger. u. öfftl. Med. 1870, N. F. Bd. 13, S. 41
Lehnert, Beitr. z. patholog. Anat. u. allg. Patholog. 1915, Bd. 54, Nr. 3, S. 443
Lesser, Vierteljssch. f. ger. Med. M. 3, F. Bd. 15, 1998, 294
Leubuscher, Vierteljhssch. f. ger. Med. M. III, 7, Bd. 50, S. 2
L. Lewin, D. Fruchtabtreibung dr. Gifte u. andere Mittel
„ „ , Vergiftungen
Limasset, L'Union med. 7. 2. 1874, S. 209
Lipschütz, W., Ueber d. Wirkungsmeschanismus v. Blutgiften (Erg. d. Physiolog. 1924, Bd. 23, Abtlg. 1)
Loeb, Bock u. Fick, Am. Journ. of. med. Scient. 1921, 61, 539
Look, Chemie u. Photogr. b Kriminalforsch. (Düsseldorf)
Meier, Klin. Wochensch. 1925, S. 2261
Meyer, Therap. Monatsh. 1888, 2, 258
Olsen, Med. Klinik 1918, Nr. 24, S. 589
Quast, The N. J. Med Record, 16. VII. 1887; Ref. Therap. Monatsh. 1887, 7, 1, 363
Rautenberg, Berl. Klin. Wochensch. 1906, 43, S. 1397
Reach, Wien. Klin. Wochensch. 1919, Nr. 9, S. 225
Roth, Zentralbl. f. innere Med. 341. Jhg. Nr. 17.
de Ruyter, Therap. Monatsh. 1888
Sanders, Forth Worth and Tinas, Journ. Am. med. Assoc. 1920, 74
Sakurei, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1925, 107, 109
Scott und Hanzlik, Journ. Am. med. Ass. 1920, 74, S. 1000
Sembritzki, Therap. Monatsh. 1898, 8, 267
Schild, Berl. Klin. Wochensch. 1898
Schnabel u. Nauninger, Berl. Biolog. Ges. 20. X. 1924; Ref. Klin. Wochensch. 1924, S. 22-23
Schuchard, Dtsch. med. Wochensch. 14, 41, 1888
Stifel, Journ. Am. med. Ass. 72, 395, 1919
Stockvis, Tijdschr. v. Geneesk 1902,2, Ref. Bln. Klin. Woschensch. 1902, S. 678
Talma Tijdschr. v. Geneesk, 2, 721, 1902
Tuszewski, Therapie d. Gegenw. 1919, S. 326
Vierhuff, St. Petersbg. Med. Woschensch. 1890, Nr. 16; Ref. Therap. Monatsch. 4, 371, 1890
Wandel, Münchener Med. Wochensch. 1919, S. 1267
Winternitz, Münchener Med. Wochensch. 1905, S. 574
v. Zeihneck, Archiv f. Anatomie u. Physiolog. 1899, 460

Lebenslauf.

Ich bin am 15. 4. 1902 zu Danzig als Sohn des Kaufmanns Max Lange geboren und besuchte dort das Städtische Gymnasium. Meine medizinische Ausbildung erhielt ich an der Universität Berlin. Mein Staatsexamen bestand ich im Dezember 1925. Nach meiner Approbation am 1. 4. 1926 arbeitete ich am Städtischen Krankenhause Pankow, wo ich auch augenblicklich tätig bin.